QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

EXHALATIONS SANGUINES

DES MÉNINGES;

THÈSE

Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris, le 17 avril 1835, pour obtenir le grade de Docteur en médecine;

PAR ACHILLE LONGET,

Ancien Interne de l'hospice de Bicêtre; ex-Élève de l'École Pratique de la Faculté de Médecine; Membre de la Société Anatomique et de la Société Phrénologique de Paris.

A PARIS,
DE L'IMPRIMERIE DE DIDOT LE JEUNE,
IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue des Maçons-Sorbonne, n° 13.

1835.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, Doyen.	MM.
Anatomie	CRUVEILHIER.
Physiologie	BÉRARD.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN, Examinateur.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacologie	DEYEUX.
Hygiène	DES GENETTES.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. ANDRAL.
Pathologie et thérapeutique générales	BROUSSAIS.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	ALIBERT.
Médecine légale	ADELON.
Accouchemens, maladies des femmes en couches et des enfans nouveau-nés	MOREAU, Suppléant.
Clinique médicale	FOUQUIER. BOUILLAUD, Président. CHOMEL. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	JULES CLOQUET. .... ROUX, Examinateur. VELPEAU.
Clinique d'accouchemens	DUBOIS (Paul), Examinateur.

Professeurs honoraires.

MM. DE JUSSIEU, DUBOIS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.
Bayle.	Hourmann.
Bérard (Auguste).	Jobert.
Blandin.	Laugier, Suppléant.
Boyer (Philippe).	Lesueur.
Briquet.	Martin-Solon.
Brongniart.	Piorry.
Broussais (Casimir).	Requin.
Cottereau, Examinateur.	Royer-Collard.
Dalmas.	Sanson (aîné).
Guérard.	Sanson (Alphonse).
Hatin.	Trousseau, Examinateur.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON MEILLEUR AMI,

MON PÈRE.

A MA BONNE MÈRE.

A MON FRÈRE.

A. LONGET.

Je m'étais proposé, comme sujet de ma thèse inaugurale, de traiter *des exhalations sanguines dans le système séreux;* mais l'étendue d'un pareil travail et le temps trop court que certaines exigences m'accordaient pour sa rédaction m'ont contraint à ne présenter à mes juges qu'une portion, bien imparfaite sans doute, de la tâche que je m'étais imposée.

Je rapporte tout d'abord un exemple d'hémorrhagie méningée (par exhalation), suivi de quelques réflexions, et recueilli à l'hospice de Bicêtre lorsque j'y remplissais les fonctions d'interne en 1833. J'aurais pu, sans doute, amplifier considérablement ce travail, en y consignant des extraits d'observations analogues publiées par les auteurs ou présentées au sein de la Société anatomique. J'ai préféré en indi-

quer seulement la source, faisant assez entrevoir par là qu'il a été de mon intérêt d'y aller puiser. La connaissance d'un assez bon nombre de faits ayant quelque analogie symptomatique *ou autre* avec celui que je retrace, m'a donc autorisé à émettre certaines considérations relatives soit au diagnostic, soit à l'origine et au siége, soit à l'anatomie pathologique de ces sortes d'épanchemens sanguins. Trop heureux si ces propositions ne sont pas jugées dépourvues de toute espèce d'intérêt, et ne se ressentent point de la rapidité qui a présidé à leur rédaction!

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

EXHALATIONS SANGUINES

DES MÉNINGES.

Observation d'une hémorrhagie par exhalation dans la cavité arachnoïdienne, simulant un ramollissement du cerveau.

Lefebvre, tailleur, âgé de soixante-treize ans, tête volumineuse, taille petite, tempérament sanguin et nerveux, embonpoint médiocre, et d'une apparence délicate, fut admis à l'hospice de Bicêtre, le 5 juin 1830, uniquement à cause de son âge avancé. Il entra pour la seconde fois, le 27 juin 1833, à l'infirmerie, où il avait été déjà reçu pour une pleurésie. Il était sujet aux étourdissemens, et dans sa jeunesse il avait eu des épistaxis assez fréquentes. Jamais, à un âge plus avancé, il ne fut affecté d'hémorrhoïdes. Depuis une année environ il ressentait, de loin en loin, de la douleur et de l'engourdissement dans les membres abdominaux; parfois il sentait, disait-il, sa tête

se déranger, et il éprouvait un peu de difficulté dans la prononciation. Mais aucun de ces phénomènes n'avait de suite; leur durée était fort courte.

Le 27 juin 1833, je fus chargé de l'admission du malade à l'infirmerie; et, le jour de son entrée, il accusa une constipation qui durait depuis plusieurs jours, et une céphalalgie assez vive, sans siége précis; affirmant d'ailleurs qu'il n'avait reçu aucun coup sur la tête, ni fait aucune chute. Je n'observai rien d'anormal du côté du mouvement et de la sensibilité.

(Lav. purg.; pédil. sin.; tis. délay.)

L'état précédent fut bientôt amendé; les évacuations devinrent faciles, il survint même un peu de diarrhée; la céphalalgie persista, mais à un degré beaucoup moindre; et durant les quinze premiers jours de son séjour à l'infirmerie, le malade ne nous présenta rien d'intéressant à signaler.

Le 12 juillet. Lefebvre se plaint d'un mal de tête violent, dont il ne peut déterminer le siége. Il nous dit qu'il sent son bras droit s'affaiblir, les mouvemens y devenir plus difficiles, et nous y constatons déjà une diminution assez notable de la sensibilité. Du reste, l'intelligence est encore intacte; le malade répond raisonnablement, quoique avec un peu de lenteur, aux questions qui lui sont adressées.

(Appl. de sangsues au cou; lav. émol.; tis. délay.)

Le 13 juillet. Le mal de tête persiste avec toute son intensité; la force est diminuée dans le membre inférieur droit, qui ne peut être soulevé qu'avec beaucoup d'efforts de la part du malade. La sensibilité ne paraît pas être diminuée, dans les deux membres affectés, en proportion de la contractilité: en effet, lorsqu'on les pince, le malade en témoigne une sensation pénible, tandis que la difficulté à se soutenir ou à saisir les objets est déjà très-marquée. Du reste, pas de contraction, pas de déviation de la bouche; la langue sort droite de la cavité buccale. Lefebvre a en des vertiges; ses idées sont troublées; la mémoire est faible et infidèle; ses facultés intellectuelles paraissent plus obtuses, les perceptions plus lentes; ses réponses sont jus-

tes, mais elles ne sont émises qu'avec une lenteur remarquable; la langue paraît embarrassée; le malade manifeste une tendance marquée au sommeil et une indifférence complète sur son état présent. Il essaie à plusieurs reprises de saisir les alimens avec le manche de sa cuillère. La soif est vive; il y a de l'anorexie; la langue est sèche et un peu rouge à la pointe et à ses bords; la bouche est pâteuse; à la diarrhée a succédé de nouveau la constipation: du reste, pas de nausées, pas de sensibilité à la pression épigastrique; les pulsations artérielles offrent une lenteur remarquable.

(Lav. émol.; vésicat. à la nuque.)

Le 14 juillet. Il y a eu un peu de délire pendant la nuit; la céphalalgie est un peu plus supportable. L'agitation persiste, et le pouls, de lent qu'il était la veille, a pris de la fréquence. Il y a un appareil fébrile assez développé, et quelques symptômes de fièvre adynamique apparaissent. La face est violacée; les yeux sont légèrement injectés, mais larmoyans, et l'ensemble de la physionomie offre une sorte de stupeur. La soif est plus ardente; la langue présente de la sécheresse et une rougeur peu prononcée; le pouls est accéléré, mais peu développé, un peu tremblant; la peau est sèche, la chaleur augmentée. Le malade a perdu complètement l'usage de son côté droit. La sensibilité et le mouvement ont entièrement disparu. Le côté frappé de paralysie est dans une résolution parfaite, que l'on ne retrouve pas dans le côté sain.

L'embarras de la langue est plus marqué; Lefebvre ne profère plus que quelques paroles entre-coupées; il paraît néanmoins saisir encore les questions qu'on lui fait, et éprouve une difficulté infinie à y répondre. La bouche est légèrement déviée du côté opposé à celui que la paralysie affecte; et lorsqu'on prie le malade de tirer la langue au-dehors, il veut y porter la main, et se consume en efforts inutiles pour la faire sortir. La douleur de tête qu'il accusait lors de la manifestation des premiers symptômes semblerait ne plus exister, si l'on s'en rapportait d'abord au dire du malade; mais quand on le presse vivement de répondre, on voit qu'il fait effort pour porter la

main libre sur le côté de la tête opposé à la paralysie ; d'autres fois, néanmoins, il applique sa main sur la région frontale. Le délire de la nuit est snivi d'nn état comateux assez prononcé.

(6 sangsues à chaque apophyse mastoïde ; lav. purgatif.)

Le 15 juillet. Il n'y a pas eu de délire la nuit; mais l'état comateux est parfait, malgré l'application de sangsues faite la veille. Lefebvre ne répond plus aux questions ; cependant il fait comprendre, par des mouvemens automatiques, qu'il a pu les saisir. On observe une légère contracture du côté malade : l'avant-bras est fléchi sur le bras, et le poignet sur l'avant-bras ; mais, comme nous le verrons tout à l'heure, ce signe doit être passager, et d'ailleurs il est fort peu marqué. Le malade ne sent pas d'engourdissemens, de picotemens dans les membres paralysés, et ne témoigne pas de douleur qnand on les fait mouvoir avec rudesse, comme il arrive dans quelques cas de ramollissement du cerveau. Les pupilles sont contractiles; l'ouverture pupillaire droite est néanmoins un peu plus dilatée que la gauche, et presque immobile. Les yeux sont fixes, dirigés en bant; la tête est portée en arrière. La soif est vive, la langue brunâtre ; la déglutition s'opère avec difficulté.

Le 16 juillet. La stupeur est au plus baut degré. La légère contracture observée la veille a disparu. Aujourd'bni, résolution complète. Le malade entend un peu et fait des efforts ponr répondre ; mais bientôt il retombe dans l'assoupissement ; il *fume la pipe*, comme on le dit communément. La respiration est parfois râlante ; la déglutition est impossible ; le malade laisse écouler les urines.

Le 17. Le malade ne paraît plus entendre ; il semble étranger à tout ce qni l'entoure ; il ne fait plus le moindre effort pour répondre. La respiration est pénible ; la langue et les lèvres sont recouvertes d'un enduit noirâtre, fuligineux ; le ventre est assez souple ; les excrétions sont involontaires.

Mort le soir à cinq beures.

Autopsie quinze heures après la mort.

Le *crâne* n'offre rien de particulier ; il est peu épais. La dure-mère présente les conditions normales ; seulement ses sinus sont gorgés de sang, et de sa surface s'écoule en nappe une quantité assez notable de sang, provenant de la déchirure des vaisseaux qui unissent cette membrane au crâne.

J'incise d'abord d'avant en arrière la portion de la dure-mère qui revêt l'hémisphère cérébral droit, et de la cavité arachnoïdienne de ce même côté s'écoule une quantité assez considérable de sérosité.

Je fends de la même manière l'autre portion de la dure-mère qui recouvre l'hémisphère gauche; l'instrument, au lieu de pénétrer librement dans l'écartement des feuillets viscéral et pariétal de l'arachnoïde, se trouve arrêté par un corps qui lui oppose de la résistance. Cette cavité est occupée par une production accidentelle. Une traction légère sur la dure-mère détruit quelques adhérences, et je parviens à renverser, avec les lambeaux de cette membrane, un vaste coagulum qui comprimait l'hémisphère gauche, et qui a présenté à l'observation les caractères suivans :

Il offre une longueur d'environ cinq pouces, une largeur de trois pouces, et un pouce à peu près dans le point où son épaisseur est le plus considérable ; il s'étend d'avant en arrière, depuis la suture qui unit le frontal au pariétal du côté gauche jusque dans les fosses supérieures de l'occipital. Dans le sens transversal, il recouvre l'hémisphère gauche dans une étendue de trois pouces, à partir de la faux cérébrale, qui présente une concrétion osseuse, sur l'examen de laquelle je me propose de revenir tout à l'heure. Cette tumeur sanguine, aplatie, allongée, d'une couleur en quelque sorte comparable à celle de la rate, n'a pas contracté d'adhérences intimes avec le feuillet arachnoïdien cérébral, dont elle se trouve isolée par une membrane qui ne me paraît pas être le feuillet pariétal de l'arachnoïde, mais, au contraire, une membrane accidentelle de nouvelle formation, mince,

lisse et polie. Les adhérences sont plus sensibles avec le feuillet séreux qui tapisse la face interne de la dure-mère, qui, loin d'être chagrinée, est parfaitement lisse; d'où l'on pourrait inférer que l'épanchement apoplectique a son siége dans la cavité arachnoïdienne. Quoi qu'il en soit de ce siége, que nous discuterons plus loin, le coagulum avait déprimé l'hémisphère cérébral gauche, de manière qu'il y formait une gouttière profonde, dans laquelle il se logeait, de sorte que les circonvolutions de ce côté se trouvaient affaissées, et de beaucoup au-dessous du niveau de celles du côté opposé. Il adhère surtout *par sa circonférence*, qui va en s'amincissant d'une manière graduelle, au feuillet pariétal de l'arachnoïde, duquel il paraît toutefois séparé par une autre membrane accidentelle, présentant les caractères de celle que j'ai déjà signalée à la face inférieure du caillot. Ce corps résistant est formé par du sang en partie solide et fibrineux, en partie liquide et noir.

L'espèce de gouttière imprimée sur l'hémisphère gauche, et sur laquelle s'appuyait le coagulum, offrait une couleur de rouille. La pie-mère et l'arachnoïde cérébrale de ce côté étaient teintes et imprégnées de sang, taudis que du côté opposé les vaisseaux de la pie-mère étaient presque vides, fait signalé dans des cas semblables par *Morgagni* et M. *Abercrombie*. Du reste, dans toute son étendue, cette membrane se laissait détacher facilement de la substance cérébrale, et dans aucun endroit nous n'avons pu constater la rupture de vaisseaux sanguins.

Le reste de la masse encéphalique est à peu près sain ; il est ferme et consistant; seulement les deux hémisphères (et surtout l'hémisphère gauche), coupés par tranches, présentent une injection assez vive des deux substances, *mais point de foyer hémorrhagique* ancien ou nouveau : nous notons cette dernière circonstance pour combattre une opinion de M. *Serres* que nous rapporterons plus loin.

Revenons, en quelques mots, sur la plaque osseuse rencontrée dans la faux cérébrale. Je dois dire d'abord que sa position ne pouvait gêner

en rien la circulation dans les sinus de la dure-mère, gêne admise par *Lancisi*, *Morgagni* et d'autres, comme cause d'apoplexie.

Un examen attentif a fait voir à M. *Ménières*, qui, dit-il, en a rencontré souvent d'analogues, qu'elles ont leur siége primitif dans le tissu cellulo-vasculaire sous-séreux; que la présence de ces corps étrangers donne lieu à l'atrophie de l'arachnoïde qui les revêt, et à l'usure de la dure-mère qui leur prête un appui, de la même manière que les concrétions tophacées des artères détruisent les tuniques des vaisseaux qu'elles ont envahis. Cette disposition signalée par M. *Ménière*, nous avons pu la vérifier sur cette pièce.

Poitrine. On trouve des vestiges de pleurésie ancienne; les poumons sont adhérens à la plèvre costale, mais ils n'offrent aucune espèce d'altération. Le cœur est peut-être un peu volumineux.

Abdomen. On trouve de légères arborisations dans la partie déclive de l'estomac; son grand cul-de-sac présente un amincissement assez marqué. Cet amincissement se reproduit vers la fin de l'intestin grêle, dont le calibre paraît diminué. On observe une légère phlogose vers cette terminaison. Le tissu de la rate se laisse déchirer avec une facilité remarquable. Le foie, les reins, la vessie, paraissent être à l'état physiologique.

Nous ne dissimulerons point que ce cas a offert quelque embarras sous le rapport du diagnostic, et que même l'erreur a été complète de notre part, sans que toutefois elle ait été préjudiciable en quoi que ce soit au malade, comme on le verra plus bas; nous avions diagnostiqué un ramollissement cérébral. En effet, même marche progressive; identité presque parfaite dans les symptômes; cortége vague des signes précurseurs d'un ramollissement, c'est-à-dire engourdissemens passagers des membres inférieurs, surtout céphalalgie, mais pourtant mal localisée; vertiges, diminution graduelle des facultés de l'intelligence. A la vérité, on n'observa ni les fourmillemens, ni les picotemens, ni les douleurs, ni les mouvemens

convulsifs dont parle M. le professeur *Rostan* dans ses *Recherches sur le ramollissement*, et qu'il dit se rencontrer quelquefois dans le membre malade. La contracture avait été passagère, il est vrai, mais enfin elle avait existé; d'une autre part, si nous considérions la rareté de ces espèces d'épanchemens, si nous nous basions sur l'opinion de M. *Serres*, qui veut que dans ces cas la compression soit incapable de déterminer la paralysie des apoplectiques, comme ici il y avait paralysie de la sensibilité et de la myotilité (symptôme le plns constant du ramollissement, dit M. *Rostan*, pag. 222, 2[e] édit.), nous devions plutôt croire à un ramollissement, *à peu près assurés* que nous étions de n'avoir affaire ni à un tubercule, ni à une exostose, ni à un fongus de la dure-mère, ni à un cancer, ni à une simple congestion, etc., etc.

Nous devons avouer néanmoins que nous avons peu tenu compte de l'assertion de M. *Serres*, qui pourtant a trouvé un adhérent dans *Abercrombie*, instruits que nous étions de l'espèce de contradiction que ce premier auteur laisse apercevoir entre ses expériences et ses opinions sur la compression. En effet, dans une expérience, M. *Serres* lui-même n'a-t-il pas vu un chien dont il comprimait l'hémisphère gauche du cerveau, en y enfonçant un bouchon de liége, éprouver une paralysie du côté opposé? (Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux, pag. 262.) *Boerhaave* (Prælat. med., tom. III, pag. 390) et *Louis* (Fongus de la dure-mère, pag. 12) rapportent l'exemple d'un homme qu'on faisait tomber sans connaissance en lui comprimant le cerveau; et ensuite des expériences de physiologie faciles à vérifier et souvent répétées par *Portal* (Observations sur la nature et le traitement de l'apoplexie, p. 366 et suiv.), et par beaucoup d'autres expérimentateurs encore, ont démontré que la compression de l'encéphale, convenablement exercée, produisait la perte du sentiment et du mouvement.

Je dois rappeler ici que dans l'intérieur de la substance cérébrale, examinée avec toute l'attention possible, je n'ai pu trouver aucun

épanchement, aucune rupture des fibres encéphaliques qui pût expliquer la paralysie du mouvement et de la sensibilité.

Ainsi donc, la conséquence naturelle d'un semblable examen est tout à fait opposée à l'assertion de M. *Serres*, et doit empêcher d'établir, en thèse générale, que la compression qu'exerce sur le cerveau la matière d'un épanchement sanguin dans les méninges ne soit pour rien dans la détermination de la paralysie ou de l'état comateux d'un apoplectique. Au reste, j'aurai occasion encore de revenir en peu de mots sur cette assertion trop générale, à propos du diagnostic des espèces d'épanchemens dont je traite.

Mais notre erreur de diagnostic, avons-nous dit, n'avait pu être funeste au malade : en effet, la céphalalgie opiniâtre au début, l'appareil fébrile qui l'accompagnait, annonçaient un travail local dans le cerveau. Or, il était bien vraisemblable que ce travail était de nature inflammatoire; conséquemment, croyant avoir affaire à un ramollissement de cette espèce, les saignées et les révulsifs ne pouvaient que ralentir le cours de la maladie supposée, en même temps que, secondés par un heureux hasard, nous appliquions un mode rationnel de traitement à la maladie réellement existante.

La difficulté du diagnostic, dans ce cas, corrobore l'opinion de M. *Rostan*, qui dit, p. 397 de son Traité du ramollissement : « qu'il est impossible de distinguer ces sortes d'épanchemens d'un ramollissement. » Elle appuie celle de M. *Calmeil* (p. 396 de la Paralysie chez les aliénés), qui affirme que pour l'ordinaire leur diagnostic est très-obscur.

Nous verrons pourtant tout à l'heure, dans notre discussion relative au diagnostic de cette espèce d'hémorrhagie méningée, que l'opinion de M. le professeur *Rostan* est trop exclusive.

Quant au siége de cet épanchement, sur lequel aussi je reviendrai avec plus de détails, le mettrons-nous, avec quelques auteurs, dans la cavité de l'arachnoïde? ou bien, avec MM. *Rostan*, *Blandin*, *Serres*, *Howship*, *Ménières*, le placerons-nous entre l'arachnoïde et la dure-mère? Me basant uniquement sur l'examen attentif et minutieux de la pièce pathologique, examen qui m'a fait découvrir, de dehors en

dedans, la dure-mère, son feuillet séreux, une membrane accidentelle, le coagulum, une autre membrane de nouvelle formation, et enfin le feuillet arachnoïdien viscéral, je n'hésite pas un seul instant à placer le siége de cette hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde. D'autres raisons physiologiques et anatomiques, que je ferai connaître, confirment ma conviction à cet égard.

Quant à la source de l'hémorrhagie, l'inspection anatomique la plus attentive ne m'éclaire en rien sur son origine précise. J'ai cherché, avec tout le soin qu'on peut apporter à cet examen, les vaisseaux par lesquels le sang avait pu s'échapper, sans pouvoir les découvrir. Au reste, en pareille occurrence, les recherches d'un grand nombre d'observateurs ont été aussi infructueuses que les miennes. Mais, bien qu'on ne puisse pas *toujours* reconnaître de rupture vasculaire, faut-il en conclure que cette rupture n'existe pas? M. *Serres* seul, à la vérité, jusqu'à présent, est toujours parvenu, dans ces cas, à découvrir le vaisseau déchiré (Annuaire médic.-chirurg., p. 293 et 323), à l'exception pourtant d'une seule fois, où il paraît lui avoir échappé (*op. cit.*, p. 303, obs. XX). D'une autre part, M. *Cruveilhier* rapporte que *dans un grand nombre de cas d'épanchemens*, suites de chocs extérieurs, soit dans la cavité de l'arachnoïde, soit dans les cavités ventriculaires, soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, il lui a été également impossible de reconnaître la source de l'hémorrhagie. Le doute philosophique basé sur ces deux opinions imposantes, quoique nous paraissant jusqu'à un certain point raisonnable, qu'il nous soit permis néanmoins d'admettre, jusqu'à nouvelles preuves contraires, les épanchemens de sang par exhalation, les fluxions hémorrhagiques de l'arachnoïde, plutôt encore que des autres séreuses, pour une raison que je me propose de développer, et que je ne ferai qu'indiquer ici, c'est-à-dire le voisinage de la pie-mère, membrane essentiellement vasculaire, beaucoup plus vasculaire même que les parties ordinairement sous-jacentes à toutes les autres membranes séreuses.

Considérations sur les exhalations sanguines des méninges, relativement :

§ Ier. *A leur diagnostic.*

Que l'épanchement sanguin soit primitivement ventriculaire (ce qui est rare), ou qu'il ait lieu à la surface du cerveau, soit sous l'arachnoïde, soit dans la cavité de cette membrane (deux opinions opposées que nous examinerons plus bas), me fondant sur l'observation de quelques faits semblables présentés à la Société anatomique, et sur la lecture d'un assez grand nombre d'observations analogues éparses dans les auteurs, je pense que, sous le rapport de la symptomatologie et du diagnostic, on est logiquement amené aux considérations qui vont suivre.

Les symptômes déterminés par de semblables épanchemens seront variables selon :

1° Que la quantité de sang exhalé sera plus ou moins grande, et que l'épanchement qui aura lieu à la surface, soit extérieure, soit intérieure du cerveau, portera sur la plus grande partie de la surface cérébrale ou sur tous les ventricules, ou bien comprimera seulement un point circonscrit d'un seul ventricule, d'un seul hémisphère.

En effet, si un épanchement sanguin peu considérable se fait à la superficie du cerveau ou dans les ventricules, et conséquemment ne comprime que médiocrement et uniformément les fibres cérébrales, il ne produira pas toujours de phénomènes sensibles sur le mouvement. Tels étaient les cas cités par MM. *Serres*, *Abercrombie* et *Calmeil*.

Mais si, au contraire, l'exhalation sanguine, soit ventriculaire, soit superficielle, est *considérable*, ou accumulée sur un seul point des membranes ou dans un seul ventricule, la paralysie pourra être bien tranchée. C'était le cas d'hémorrhagie ventriculaire rapporté par

M. *Riobé*, et dans lequel il y avait eu hémiplégie du côté gauche pendaot dix-huit mois, puis résorption, puis mort à la suite d'une pneumonie. Tels sont encore les faits rapportés par *Morgagni*, MM. *Rostan*, *Houssard*, etc., etc., et par nous.

Toutefois, si l'épanchement occupe la plus grande partie de la surface du cerveau ou tous les ventricules, on observera une résolution générale, la perte des sens et de la parole, et l'on ne reconnaîtra plus de paralysie distincte et partielle.

L'opinion exprimée, que la paralysie dépend toujours de la rupture des fibres cérébrales, et que la compression par un fluide ou par toute autre cause ne produit pas la perte du mouvement, doit donc être rejetée comme trop générale; car la pathologie interne ne nous fournirait-elle qu'un petit nombre de faits contre cette assertion, que la chirurgie, dans les épanchemens sanguins et méningés considérables, suite de contusion extérieure et avec hémiplégie, viendrait déposer victorieusement contre elle, et ne laisser aucun doute sur la réalité de cet effet, la paralysie.

Et, d'autre part, M. *Cruveilhier* ne cite-t-il pas quelques exemples d'épanchemens très-abondaos des hémisphères, dans lesquels la déchirure cérébrale elle-même n'a provoqué aucun phénomène morbide appréciable?

Les symptômes varieront encore selon :

2° *Que l'exhalation de sang se fera rapidement ou d'une manière progressive, ou même intermittente.*

Je ne puis guère concevoir une exhalation sanguine méningée ou autre se produisant d'une manière en quelque sorte instantanée; et tous les exemples rapportés par les auteurs, dans lesquels le début a été brusque, dans lesquels les symptômes sont parvenus de suite à leur summum, resteront toujours pour moi des cas fort douteux d'hémorrhagies par exhalation. Je suis bien plutôt porté à les considérer comme des hémorrhagies résultant de la rupture des vaisseaux déliés qui rampent dans les parois des ventricules ou à la surface du cer-

veau, rupture qui a échappé aux recherches des observateurs; et, dans ces cas, l'épanchement étant presque nécessairement très-abondant et occupant la plus grande surface du cerveau, on aurait encore un coma profond, une résolution générale, sans paralysie distincte ou partielle.

Mais l'exhalation sanguine des méninges suppose toujours, ce me semble, un travail fluxionnaire qui se manifeste par des phénomènes locaux et généraux, et exclut l'instantanéité de l'invasion; et si alors elle se produit d'une manière graduelle, si en même temps elle est assez considérable ou circonscrite pour déterminer la paralysie, l'opinion de M. le professeur *Rostan*, qui regarde l'analogie symptomatique entre le ramollissement et ces espèces d'épanchemens comme tellement parfaite, que leur diagnostic différentiel serait impossible, me paraît parfaitement applicable. Toutefois cette assertion est évidemment trop générale, car MM. *Serres*, *Abercrombie*, *Calmeil*, etc., rapportent des cas dans lesquels la paralysie n'a point eu lieu, et dans lesquels conséquemment aussi l'idée d'un ramollissement du cerveau a dû être rejetée.

Cependant cette identité symptomatique existant pour un certain nombre de faits, et ces épanchemens n'étant pas nécessairement mortels, comme le prouvent les kystes hémorrhagiques, plus ou moins anciens, rencontrés par MM. *Riobé*, *Abercrombie*, *Fabre*, *Calmeil*, etc., ne pourrait-on pas croire quelquefois avoir guéri un ramollissement du cerveau, ayant eu pourtant affaire à une résorption sanguine de cette nature? Il est vrai que, dans le cas d'hémorrhagie, la diminution assez rapide de la paralysie, peut-être même sa disparition presque complète dans un laps de temps assez limité, devraient mettre en garde contre une pareille erreur.

Et d'ailleurs, il faut en convenir, les symptômes du ramollissement, tels que céphalalgie bien localisée, contracture, paralysie, fourmillemens, picotemens, douleurs et mouvemens convulsifs dans le membre paralysé, etc., etc., etc., sont loin d'exister constamment et d'une

manière simultanée, même dans les hémorrhagies méningées avec hémiplégie.

Cette marche graduelle de l'affection qui nous occupe ne pourrait-elle pas encore la faire confondre avec l'apoplexie séreuse? La forme comateuse, sans hémiplégie, n'est-elle pas quelquefois commune aux deux affections? Mais dans l'apoplexie séreuse il y a presque toujours des paroxysmes de fièvre et d'état comateux tellement marqués, tellement réguliers, qu'on croirait quelquefois à une fièvre pernicieuse; et d'ailleurs la fièvre précède l'état comateux et finit par alterner avec lui; tandis que, dans les hémorrhagies méningées, la fièvre ne survient le plus souvent que le deuxième ou le troisième jour. Ce dernier fait dépose donc contre l'opinion de M. *Rochoux*, qui dit: « que toutes « les fois qu'une exhalation de sang a lieu à l'extérieur du cerveau, « elle suit une marche assez analogue à celle de l'épanchement séreux « des ventricules, à cela près de la fièvre, dont l'absence peut seule « la faire distinguer de cette affection. »

La marche progressive et parfois intermittente des épanchemens qui nous occupent n'est-elle pas prouvée par le fait suivant? Il est arrivé quelquefois que l'on a trouvé les malades plongés d'abord dans un coma profond et dans un état de mort apparente, avec pâleur ou coloration du visage; puis bientôt, le cerveau s'habituant à l'influence de la cause comprimante, et sans doute aussi l'exhalation sanguine cessant pour un instant, on a vu la sensibilité reparaître la première, puis l'intelligence se réveiller, et le mouvement enfin ne revenir qu'en dernier lieu. Mais néanmoins ce mieux apparent a été bientôt remplacé par un nouvel état comateux : c'est que sans doute la force comprimante avait été augmentée; c'est que l'exhalation sanguine avait récidivé. Et d'ailleurs, la céphalalgie et le délire intermittens, observés quelquefois, et de plus l'analogie, ne tendent-ils pas à faire admettre l'intermittence de l'exhalation du sang à la surface de l'arachnoïde? M. le professeur *Broussais* dit, dans son Histoire des phlegmasies chroniques (t. III), que jamais il n'a vu « d'hémor-« rhagies par exhalation à la surface du péritoine ou de la plèvre être

« accompagnées d'une douleur continue; » qu'il lui semble « qu'une « surface séreuse ou autre qui donne actuellement du sang ne doit « pas être dans un état de souffrance considérable, parce que la « douleur arrête l'expression sanguine. » Il admet par conséquent pour ces deux membranes séreuses une intermittence de causes et d'effets que l'on pourrait, ce me semble, appliquer aussi à la séreuse cérébrale.

Les symptômes varieront enfin selon :

3° *Que l'exhalation sanguine aura continué jusqu'à la mort, ou bien qu'elle se sera arrêtée quelques jours auparavant.*

Cette dernière circonstance me semble devoir exercer une influence plus importante sur l'anatomie pathologique de ces sortes d'épanchemens que sur leur symptomatologie. Néanmoins, on peut raisonnablement affirmer que, dans les cas où le sang a cessé d'être exhalé quelques jours avant la mort, l'épanchement sera mieux circonscrit et par conséquent l'hémiplégie mieux dessinée que dans le cas où l'exhalation sanguine aura continué jusqu'au terme fatal.

A-t-il été possible de confondre l'exhalation de sang à la surface du cerveau avec un épanchement dans la substance même de l'organe? Une des observations rapportées par *Morgagni* nous fait conclure à l'affirmative. Cependant, dans la grande majorité des cas, une pareille erreur ne pourra pas être commise, si l'on considère que les phénomènes vraiment pathognomoniques de l'apoplexie sont : la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux, la déchirure de la substance cérébrale, l'instantanéité dans l'invasion, la perte subite plus ou moins complète et persistante du sentiment et du mouvement dans la moitié du corps ou dans une partie de cette moitié, etc., etc.; tandis que, pour les hémorrhagies par exhalation des méninges, l'instantanéité de l'invasion exclut au contraire l'idée de leur existence; que la perte du mouvement et du sentiment n'arrive point nécessairement, et que quand elle survient on ne la voit pas ordinairement se manifester d'une manière brusque, mais graduelle et progressive.

On lit dans d'autres auteurs que ces mêmes exhalations ont pu

être confondues avec une forte congestion, qui, comme on le sait, offre souvent en effet tous les symptômes d'une véritable apoplexie, même un de ses plus frappans symptômes, l'hémiplégie ; mais la facilité avec laquelle elle cède à la saignée sans laisser aucune trace de son passage peut servir à la différencier.

Cependant il est important de noter qu'assez souvent, chez les aliénés paralytiques, il se forme des épanchemens de sang peu considérables dans la cavité de l'arachnoïde, qu'on ne peut point alors distinguer des congestions simples, qui durent souvent, chez ces malades, pendant plusieurs jours.

Une considération encore importante pour le diagnostic de ces espèces d'hémorrhagies, c'est que l'apoplexie séreuse est commune chez les individus qui sont atteints de maladies chroniques du cerveau. Ainsi, quand une personne qui a eu des affections de l'encéphale, et principalement une hémorrhagie dans la substance de ce viscère, est frappée d'un coup d'apoplexie qui la prive de ses sens et la jette dans un état de résolution générale, sans paralysie distincte et partielle, on est autorisé à supposer que ce nouvel accident est dû à une effusion de sérosité. Les mêmes phénomènes pourraient néanmoins résulter d'une effusion de sang sur les membranes ou les ventricules; mais cette lésion pathologique est plus rare que l'épanchement de sérosité.

J'aurais pu parler de beaucoup d'autres maladies sous forme comateuse qui pourraient, à la rigueur, simuler l'affection qui m'occupe; mais presque toutes ces maladies s'accompagnent ordinairement de circonstances qui les décèlent à l'observateur; tels sont l'asphyxie, un empoisonnement par les narcotiques, l'ivresse, les suites d'un accès d'épilepsie, les commotions, les contusions du cerveau, une maladie organique de ce viscère, une tumeur fongueuse de la dure-mère, un kyste, un cancer, des abcès dans le cerveau, une encéphalite, une arachnite, une fièvre pernicieuse apoplectique, etc., etc., etc.

§ II. *A leur pronostic et à la possibilité de leur résorption.*

Le pronostic des exhalations sanguines des méninges est assurément fort grave, plus grave peut-être même que celui des hémorrhagies dans la substance cérébrale, parce que les épanchemens sanguins qui en résultent ont trop souvent une étendue qui amène une mort inévitable. Cependant, si l'épanchement n'est pas trop considérable, s'il s'est formé lentement, le sang exhalé, soit dans les ventricules, soit à la surface du cerveau, pourra être absorbé de la même manière que dans la substance encéphalique; et les kystes hémorrhagiques rencontrés dans la cavité de l'arachnoïde par MM. *Ribes*, *Calmeil*, *Riobé*, *Abercrombie*, etc., etc., ne laissent aucun doute sur la possibilité de cette résorption. On sait de plus, d'après la remarque de M. *Calmeil*, qu'assez souvent, chez les aliénés paralytiques, il se fait, dans la cavité de l'arachnoïde, des épanchemens de sang peu considérables, et qui ne sont pas, à beaucoup près, toujours mortels. Si pourtant ces malades succombent au bout de plusieurs mois, de plusieurs années, n'a-t-on pas pu confondre ces épanchemens anciens et presque entièrement résorbés avec des fausses membranes, suite d'une méningite chronique? Je ne rapporterai ici que les deux faits bien probans de résorption, cités par MM. *Riobé* et *Abercrombie*.

Un homme dont parle M. *Riobé* avait eu une attaque d'apoplexie méningée ventriculaire, qui l'avait laissé hémiplégique du côté gauche. Le rétablissement fut graduel et ne fut complet qu'au bout de dix-huit mois, époque où cet homme périt de pneumonie. Il y avait dans le ventricule latéral droit une très-petite quantité de sang coagulé, et la membrane qui tapisse ce ventricule était jaunâtre et fort épaissie; le reste de la substance cérébrale ne présentait aucune trace de lésion appréciable.

D'une autre part, sur le cadavre d'un homme qui succomba plus d'un an après l'invasion d'une hémorrhagie des méninges de la sur-

face cérébrale, M. *Abercrombie* trouva une quantité insolite de fluide sous l'arachnoïde : la sérosité s'étant écoulée, le cerveau parut affaissé d'une manière remarquable ; l'arachnoïde et la pie-mère étaient considérablement épaissies. On reconnut ensuite une matière jaune, ferme, occupant le côté externe de l'hémisphère gauche ; cette substance correspondait à environ la moitié inférieure de l'hémisphère. A un examen attentif, on reconnut que cette substance était un kyste affaissé, existant entre l'arachnoïde et la dure-mère (ce siége peut être contesté), et en partie enveloppé par l'arachnoïde. La texture de ce kyste ressemblait exactement à celle de la membrane qui se forme sur les parois des foyers dans la substance du cerveau.

Et d'ailleurs, l'analogie seule ne suffirait-elle pas pour établir la possibilité de pareilles résorptions ? L'opération du trépan, pratiquée dans le cas d'épanchemens sanguins causés par une simple commotion du cerveau, sans fracture de son enveloppe osseuse, cette opération, dis-je, viendrait confirmer nos prévisions. En effet, on sait que dans ces cas le sang se trouve épanché le plus souvent sous la dure-mère, qu'il ne s'évacue jamais qu'en très-petite quantité, malgré la précaution d'inciser cette membrane, parce qu'il n'est point alors ramassé en foyer, mais disséminé sur toute l'arachnoïde. Or, la portion restante, quand le malade guérit, doit nécessairement être absorbée ; car s'il en était autrement, si les lymphatiques ne reprenaient point ce sang extravasé, ne finirait-il pas toujours par occasioner des accidens graves, l'inflammation, etc... ?

Ne voit-on pas, tous les jours, des personnes blessées à la tête présenter tous les symptômes d'un épanchement dans le crâne, et que les saignées et les autres remèdes généraux ont rendues à la santé ? Ces guérisons peuvent-elles être expliquées autrement que par la résorption du sang épanché ? La compressibilité du cerveau y jouerait-elle un rôle aussi important que la résorption ? C'est une question que je ne saurais résoudre.

L'arachnoïde n'est-elle pas, comme toutes les autres séreuses, un

organe essentiel d'exhalation et d'absorption, comme tendent à l'établir les travaux de l'immortel *Bichat?*

§ III. *A leur origine, à leur siége et à leurs caractères anatomiques.*

Nous avons déjà établi plus haut que ces hémorrhagies par exhalation avaient lieu dans la cavité des ventricules (et ce siége n'est contesté par personne), ou bien qu'elles se produisaient à la surface du cerveau, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, c'est-à-dire entre l'arachnoïde et la dure-mère, suivant MM. *Rostan, Serres, Howship, Blandin*, etc., etc.; dans la cavité arachnoïdienne elle-même, d'après MM. *Ribes, Rochoux, Calmeil*, etc.

Pour vider cette question en litige, il est indispensable, ce me semble, de constater d'abord de quel côté arrive le sang exhalé : cette seconde difficulté étant levée, la question du siége est nécessairement résolue, comme j'espère le prouver dans le courant de cette discussion.

Le sang s'exhale-t-il de la pie-mère, ou de la dure-mère et de son tissu inter-arachnoïdien? Et d'abord, ne semble-t-il pas bien plus rationnel de supposer qu'une membrane essentiellement vasculaire soit la source d'une hémorrhagie par exhalation, plutôt qu'une membrane de nature fibreuse? et partant l'opinion qui place ces épanchemens entre la dure-mère et l'arachnoïde n'est-elle pas déjà la moins probable? Car, si l'on admet la pie-mère comme source de l'exhalation sanguine, comment concevoir que le sang exhalé pleuve à travers les deux feuillets séreux de l'arachnoïde, pour aller se répandre entre elle et la dure-mère, plutôt que de séjourner entre la pie-mère et le feuillet séreux viscéral, et mieux encore dans la cavité arachnoïdienne?

Mais, je le sais, les auteurs qui admettent un pareil siége ne peuvent pas regarder, sans paraître soutenir une opinion ridicule, la pie-mère comme la source de l'exhalation, ou bien il faudrait qu'ils supposassent la déchirure des deux feuillets séreux; mais resterait

toujours à expliquer le décollement de l'arachnoïde et de la dure-mère; et aussi, dans cette supposition toute gratuite, et que l'observation ne confirme point, le sang fuserait encore plutôt dans la cavité de l'arachnoïde entre ses deux feuillets, ou bien entre la pie-mère et cette dernière membrane. Ces auteurs regardent donc la dure-mère comme la source de l'hémorrhagie. Mais ne répugne-t-il pas d'admettre que les petits vaisseaux si déliés qui rampent dans le tissu cellulaire très-dense et très-serré unissant la dure-mère à l'arachnoïde, donnent lieu à des épanchemens aussi considérables? Conçoit-on davantage qu'une adhérence aussi intime que celle du feuillet séreux avec la dure-mère soit détruite dans une étendue aussi grande, et d'une manière aussi rapide, par une exhalation sanguine ainsi produite? On concevrait beaucoup mieux alors la rupture du feuillet séreux que son décollement, en tenant compte de la résistance à son extension que l'épanchement doit surmonter avec une certaine violence, et, mieux encore, la simple exhalation du sang à travers ce feuillet, cas dans lequel il n'y aurait point de résistance mécanique à vaincre, et dans lequel aussi, par conséquent, le sang pleuvrait dans la cavité arachnoïdienne.

Je ne voudrais pourtant pas nier tout à fait la possibilité d'un pareil siége pour du sang exhalé en petite quantité; mais ce que je pourrai nier tout à l'heure avec plus de raison, c'est l'existence possible d'épanchemens (par exhalation) très-considérables affectant une semblable place.

Le principal argument que font valoir en faveur de leur opinion les auteurs qui assignent à ces sortes d'épanchemens le siége indiqué, *c'est leur circonscription exacte*, si difficile à concevoir, disent-ils, dans le cas où l'épanchement aurait lieu dans la cavité de l'arachnoïde. M. *Blandin* dit que les hémorrhagies qui ont lieu entre la dure-mère et son feuillet séreux sont toujours très-bien circonscrites. Mais de l'épanchement que j'ai rapporté, et dont le siége *était évidemment dans la cavité arachnoïdienne*, on peut conclure qu'on aurait grand tort de se baser sur ce caractère pour désigner le siége d'un épanchement

dans les cas douteux, puisque cette circonscription se rencontre aussi dans les hémorrhagies de l'arachnoïde. Les mêmes auteurs ont encore basé leur jugement sur l'absence prétendue du feuillet séreux qui tapisse la face interne de la dure-mère. Mais, avant de répondre à cette dernière objection, je dois rappeler ici une disposition qui a été signalée plusieurs fois par M. *Baillarget*, et que j'avais pu déjà très-bien constater sur le cas pathologique que j'ai rapporté. M. *Baillarget*, interne à la Maison des aliénés de Charenton, a observé fréquemment : 1° qu'il se formait une fausse membrane mince et transparente à la face supérieure de l'épanchement; qu'une autre semblable se développait à sa face inférieure; 2° que ces deux feuillets accidentels se réunissaient, à la circonférence de l'épanchement, en un seul qui se prolongeait souvent très-loin; 3° que le feuillet accidentel supérieur à l'épanchement contractait constamment des adhérences avec l'arachnoïde pariétale, et que jamais des adhérences analogues ne s'établissaient entre le feuillet inférieur et l'arachnoïde viscérale. N'est-il pas évident qu'une pareille disposition est très-propre à induire en erreur sur l'absence prétendue du feuillet séreux pariétal? Car, en supposant que l'on vienne à détruire les adhérences qui unissent le kyste au feuillet pariétal de l'arachnoïde, il est clair qu'en cet endroit cette séreuse n'aura plus son aspect lisse et poli, et qu'on pourra être ainsi amené à en rejeter l'existence. Cette disposition si importante, et qui n'avait été signalée par aucun auteur, n'autorise-t-elle pas à penser que, se fondant sur ce prétendu caractère anatomique, l'on a pu se méprendre souvent sur le siége réel de ces épanchemens?

Mais pourquoi, dira-t-on, cette prédilection constante du feuillet accidentel supérieur à contracter des adhérences avec l'arachnoïde pariétale? D'où vient que le feuillet inférieur ne se comporte pas de la même manière avec la séreuse viscérale? C'est ce que M. *Baillarget* n'a pas pris le soin de nous expliquer : M. *Ménières* avait aussi déjà signalé cette prédilection pour le feuillet séreux pariétal, sans nous en avoir rendu compte. On sait de plus que, dans les cas si rares d'é-

panchemens purulens à la face interne de l'arachnoïde, le feuillet pariétal est constamment recouvert d'une couche plastique, d'une espèce de fausse membrane qui paraît rendre la séreuse plus épaisse; tandis que rien de semblable n'existe du côté du feuillet viscéral. Eh bien! selon nous, cette prédilection aussi constante de la membrane accidentelle supérieure à l'épanchement pour la séreuse pariétale est un argument bien puissant et bien fort pour nous faire croire que c'est la pie-mère, et non la dure-mère, ou son tissu inter-membraneux, qui est la source du sang exhalé, et que conséquemment la grande majorité de ces épanchemens se logent dans la cavité de l'arachnoïde, et non entre elle et la dure-mère. En effet, si de pareilles adhérences ne s'établissent pas du côté de la pie-mère, n'est-ce pas parce que là une sécrétion ou une exhalation continuelle les contrarie et les empêche? Si ces adhérences ont lieu du côté de la dure-mère, c'est que l'exhalation n'émane pas de cette membrane. Pourquoi, dans le coagulum que j'ai décrit, et dans beaucoup d'autres encore, a-t-on remarqué, comme dans les tumeurs sanguines anévrysmatiques, une densité décroissante à mesure qu'on se rapprochait de la source qui les avait produits, c'est-à-dire de la pie-mère? D'où viendrait que le sang de ce coagulum aurait été solide et fibrineux à l'extérieur vers la membrane fibreuse, et, au contraire, liquide et noir vers la membrane vasculaire, si cette dernière ne lui avait donné naissance? Et, dès-lors, n'est-il pas bien probable que le feuillet accidentel supérieur existe antérieurement à l'inférieur, et peut-être à l'épanchement lui-même; que, dans cette dernière hypothèse, cette fausse membrane, produit d'une sécrétion inflammatoire antécédente et refoulée sans cesse par le sang exhalé de la pie-mère, devra contracter bientôt des adhérences intimes avec l'arachnoïde pariétale; tandis que la fausse membrane inférieure ne pourra, au contraire, se former qu'en dernier lieu, lorsque toute exhalation sanguine aura cessé, et qu'enfin elle ne pourra jamais adhérer à la séreuse cérébrale, à cause de la sérosité continuant à s'exhaler de ce côté seulement? Je ne sache pas que l'on se soit occupé de constater

cette prévision sur l'époque différente de la formation des deux fausses membranes; mais j'ai tout lieu de penser que l'inférieure ne doit jamais exister dans les cas où l'exhalation a continué jusqu'à la mort; à moins pourtant d'intermittence de plusieurs jours dans l'exhalation sanguine, puis de sa réapparition, cas dans lequel on trouverait sans doute un coagulum dont le centre présenterait une ou plusieurs cloisons membraneuses tendues dans le sens de la largeur du caillot.

Je dois, avant de terminer cette discussion, rappeler encore ce qui arrive dans le cas d'épanchement purulent à la surface libre de l'arachnoïde. Où serait la cause de la différence de densité de la couche plastique et purulente du côté de la dure-mère et du côté de la pie-mère? Pourquoi cette consistance ferme de la couche plastique adossée à la première membrane? et pourquoi du pus parfaitement lié et bien liquide du côté de la membrane vasculaire, si cette dernière n'était pas encore, dans ces cas pathologiques, la source qui fournit les matériaux de l'exhalation purulente?

Conclusion. — Si la dure-mère ou son tissu inter-arachnoïdien, au lieu de la pie-mère, était la source de l'exhalation, on devrait signaler une disposition tout opposée à celle consacrée par l'anatomie pathologique et par l'observation; et les caractères anatomiques sus-indiqués, ainsi que la membrane vasculaire, comme source de l'exhalation sanguine, étant admis, il est impossible de ne pas placer ces sortes d'épanchemens, au moins les plus considérables, dans la cavité arachnoïdienne.

§ IV. *A leur fréquence et à une disposition remarquable des séreuses en général.*

Les exhalations sanguines des méninges attaquent principalement les vieillards et les enfans; et même, chez ces derniers, c'est presque le seul genre d'apoplexie que l'on rencontre. Si l'on considère que ces sortes d'épanchemens sanguins de l'arachnoïde, variables quant à leur

quantité, s'observent dans un huitième des cas environ chez les aliénés atteints de paralysie générale, on pourra peut-être établir avec raison, contre l'opinion des auteurs, que de toutes les membranes séreuses, *la séreuse cérébrale est celle où les exhalations sanguines se rencontrent le plus fréquemment;* et cette proposition ne paraîtra pas surprenante, si l'on considère *que de toutes les membranes séreuses aussi l'arachnoïde est celle qui a dans son voisinage la partie la plus vasculaire possible, je veux dire la pie-mère.* Lors même que l'expérience n'aurait pas confirmé cette assertion, la théorie aurait dû déjà la faire établir, comme j'espère le démontrer : et à ce propos, qu'il me soit permis de faire une courte digression sur une disposition importante de toutes les séreuses proprement dites (j'excepte les synoviales), et qui n'a été signalée, je crois, par aucun auteur. Les anatomistes ont révélé cette loi générale de l'union constante de toute membrane séreuse avec une fibreuse, *d'une part;* mais cette autre loi tout aussi constante et aussi générale du voisinage d'une séreuse avec une partie toujours vasculaire à des degrés variables, *d'autre part*, paraît leur avoir échappé. En effet, examinons toutes les séreuses du corps les unes après les autres, depuis la séreuse du globe oculaire ou membrane de *Jacob* (si on veut l'admettre), les séreuses encéphaliques, thoraciques et abdominales, et nous constaterons toujours la présence d'une membrane fibreuse et d'un tissu variable beaucoup plus vasculaire que celle-ci; nous verrons, de plus, la vascularité de ce tissu sous-jacent diminuer à mesure que nous descendrons de l'arachnoïde vers la tunique vaginale : et, chose remarquable, c'est que cette disposition n'est point seulement intéressante sous le point de vue anatomique, mais qu'elle l'est encore pour la pathologie et peut-être pour la physiologie. En effet, c'est une coïncidence remarquable, si ce n'est une relation de cause à effet, que les séreuses les plus inférieures, c'est-à-dire celles dont le tissu sous-jacent est le moins vasculaire, soient plus fréquemment le siége d'épanchemens séreux que les membranes séreuses supérieures. La tunique vaginale, le péritoine, ne sont-ils pas en effet le siége d'hydropisies plus fréquentes

que la plèvre, le péricarde et surtout l'arachnoïde? Dans les membranes synoviales, où cette partie sous-jacente et vasculaire manque, les exhalations sanguines ne sont-elles pas excessivement rares relativement aux hydropisies articulaires? Peut-être aussi cette absence de réseau vasculaire sous-jacent aux séreuses des articulations n'est-elle pas sans influence sur la différence de nature de la synovie et de la sérosité : à mesure que la sérosité serait recueillie dans une poche séreuse qui se rapprocherait davantage des synoviales par le peu de vascularité du tissu sous-jacent, à mesure aussi, peut-être, la composition chimique de cette sérosité se rapprocherait-elle davantage de celle de la synovie. La sérosité de la tunique vaginale est-elle plus onctueuse que celle qu'exhale l'arachnoïde? Ce sont là des questions qu'il serait peut-être intéressant de résoudre.

Mais de même que nous avons vu les exhalations de sérosité trop abondantes être plus fréquentes dans les séreuses les plus inférieures, c'est-à-dire, *en quelque sorte*, les moins vasculaires; de même, réciproquement, nous voyons les exhalations sanguines être plus fréquentes dans les membranes séreuses les plus supérieures, c'est-à-dire celles dont le tissu sous-jacent est le plus abondamment pourvu de vaisseaux sanguins. Et, en effet, l'expérience a déjà établi que, de toutes ces membranes, c'est l'arachnoïde qui est le plus souvent le siége de ces sortes d'exhalations; il devait en être ainsi, puisque aussi c'est elle seule qui a dans son voisinage une membrane essentiellement vasculaire, la pie-mère. J'avais donc raison de dire que la théorie avait déjà établi ce fait avant l'expérience. Les exhalations sanguines ne sont-elles pas plus rares dans les synoviales, dans la tunique vaginale et le péritoine, que dans la plèvre, le péricarde et l'arachnoïde? Pour ma part, dans les autopsies assez nombreuses que j'ai eu occasion de faire à l'hospice de Bicêtre, j'ai trouvé assurément beaucoup plus souvent de la sérosité sanguinolente dans le péricarde et la plèvre que dans le péritoine.

Ces dernières considérations, qui accordent un rôle si important au tissu le plus vasculaire sous-jacent à une séreuse dans les exhala-

tions de sang qui ont lieu à sa surface, ne sont-elles pas encore autant d'argumens contre l'opinion de ceux qui considèrent la dure-mère ou son tissu inter-membraneux comme la source des épanchemens sanguins qui nous ont occupé?

Le cas pathologique que j'ai retracé au commencement de cette thèse n'est pas, à beaucoup près, sans analogues dans la science. Je vais terminer ce mémoire par la citation de plusieurs auteurs qui ont rapporté des faits semblables : on en trouve des observations dans *Bang*, *Morgagni*, *Lieutaud*, *Wepfer*, *Neuman*, *Chiarugi*, etc.

M. *Abercrombie* (Pathological and practical Researches, etc., p. 236 et suiv.) en rapporte plusieurs cas semblables.

M. *Serres* en a consigné un autre dans l'Annuaire Médico-chirurgical des hôpitaux, p. 303.

M. *Rostan* a rapporté trois faits analogues dans ses Recherches sur le ramollissement du cerveau, p. 396 (2e édition).

M. *Ménières* a observé trois cas d'épanchemens apoplectiques considérables, semblables à celui que j'ai rencontré. Il les a consignés dans un mémoire encore inédit, qui lui a valu la médaille d'or des hôpitaux.

M. *Blandin* en cite un cas observé à Bicêtre. (Anat. topogr., p. 42, 1re édit.)

M. *Ribes* en rapporte un autre dans la *Revue médicale* de janvier 1824, pag. 34 et suivantes.

M. *Rochoux*, dans la nouvelle édition de ses *Recherches sur l'apoplexie*, pag. 355 et suivantes, cite trois cas semblables à celui que nous présentons.

M. *Bayle* en rapporte également des exemples dans son ouvrage sur la méningite chronique.

M. *Calmeil*, M. *Riobé*, nous en ont fait connaître plusieurs.

MM. *Fabre*, *Allègre*, etc., ont offert plusieurs cas analogues à la Société anatomique.

Enfin, M. le professeur *Andral* a consigné, dans le t. Ve de sa Clinique médicale, deux exemples de ces sortes d'épanchemens qui lui avaient été communiqués par M. le docteur *Thibert*.

PROPOSITIONS.

I.

Il n'est pas bien démontré que l'affection tuberculeuse des poumons, même à une période déjà assez avancée, doive toujours être regardée comme une contre-indication aux grandes opérations chirurgicales. On peut en dire autant de l'engorgement des ganglions lymphatiques dans les maladies cancéreuses renfermées pourtant dans de certaines limites.

J'ai observé à l'Hôtel-Dieu, et dans le service du professeur *Cloquet*, plusieurs cas qui confirment cette opinion.

II.

Les affections du cœur et du cerveau sont les causes les plus fréquentes de mort chez les vieillards.

III.

J'ai pu constater bien souvent que chez eux les lésions du système circulatoire consistaient surtout dans des ossifications partielles, rarement générales, de la crosse aortique, parfois même des vaisseaux propres du cœur et de ceux de la base du cerveau, et aussi dans une hypertrophie des cavités ventriculaires, principalement du ventricule gauche.

IV.

La dyspnée qui constitue l'asthme chez les vieillards m'a paru reconnaître bien souvent pour causes le rétrécissement de la cavité ventriculaire gauche et l'ossification des valvules sygmoïdes de l'aorte. Cette remarque, qui pour la première fois a été faite par le professeur *Rostan*, me semble bien confirmée.

V.

Sur près de cinquante vieillards affectés d'asthme dont j'ai eu occasion de faire les autopsies, presque toujonrs j'ai rencontré aux valvules sigmoïdes des ossifications coïncidant avec un épaississement concentrique des parois dn ventricule gauche, tel, que sa cavité était diminuée au point de recevoir à peine l'extrémité du petit doigt. Quand la crosse de l'aorte ou les valvules sigmoïdes n'offraient point d'ossifications, presque constamment j'en découvrais dans le trajet de cette artère.

VI.

De ce qne la paralysie dépendant d'un ramollissement cérébral ou spinal peut être aussi soudaine que celle déterminée par l'apoplexic, doit-on en déduire l'instantanéité de l'invasion du ramollissement au point d'affirmer que cette invasion est aussi brusque, ou à peu près, que celle de l'hémorrhagie cérébrale?

VII.

L'absence réelle des symptômes précurseurs et celle des lésions antécédentes qui leur correspondent ordinairement ne sont pas démontrées, parce qne ces mêmes symptômes ne sont pas toujours transmis à l'intelligence de celui qui observe.

VIII.

Aux altérations les plus graves en apparence ne répondent pas toujours les accidens les plus formidables; cette vérité trouve aussi son application dans les affections des centres nerveux. Ici, l'altération est quelquefois très-étendne, eu égard au peu de gravité des symptômes, et d'autres fois ceux-ci sont très-prononcés pour une altération en apparence légère.